

204
2e1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**SEMINARIO DE TITULACION DE EMERGENCIAS
MÉDICO-DENTALES**

HIPOTENSION

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Erika Mendoza Ortiz



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN
MÉXICO, D. F.**

MAYO 1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

1.-	INTRODUCCIÓN.....	1
2.-	FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PRESIÓN SANGUÍNEA.....	3
	2.1 ANATOMÍA ARTERIAL.....	4
	2.2 PROPIEDADES DE LAS ARTERIAS.....	5
3.-	SISTEMAS DE REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	7
	3.1 SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO.....	8
	3.2 SISTEMA ENDÓCRINO.....	13
	3.3 SISTEMA RENAL Y VOLUMEN PLASMÁTICO.....	14
4.-	HIPOTENSIÓN ARTERIAL.....	15
	4.1 CAUSAS DE HIPOTENSIÓN.....	16
	4.2 SINTONATOLOGÍA.....	18
	4.3 DIAGNÓSTICO.....	19
	4.4 PRONÓSTICO.....	20
	4.5 TRATAMIENTO.....	20
5.-	HIPOTENSIÓN ARTERIAL ORTOSTÁTICA.....	23
	5.1 SINTONATOLOGÍA.....	30
	5.2 TRATAMIENTO.....	32
6.-	CONCEPTOS ACTUALIZADOS SOBRE HIPOTENSIÓN.....	34
7.-	CONCLUSIONES.....	54
8.-	BIBLIOGRAFÍA.....	56

INTRODUCCIÓN

La Hipotensión es una enfermedad en la que el cirujano dentista pocas veces presta atención. La formación clínica del estudiante se enfoca más a trastornos producidos por un aumento en la contracción cardiaca conocida como Hipertensión. Medicamentos, drogas y diversas sustancias empleadas por el odontólogo pueden potencializar dicha enfermedad, sin embargo lo opuesto a esta alteración no es considerada de manera importante.

La Hipotensión es relegada a un segundo plano por no considerar que es importante en un tratamiento dental. El riesgo potencial que presenta la Hipotensión al no ser diagnosticada a tiempo por el dentista puede repercutir seriamente en el estado de salud del paciente por no conocer la interacción de las sustancias a utilizar con los diversos órganos afectados.

Es del conocimiento del cirujano dentista que la Hipotensión no representa un daño severo al corazón, y que hasta cierto punto resulta benéfico para él mismo; sin embargo no hay que olvidar que produce alteraciones a diferentes órganos y sistemas.

La Hipotensión no es considerada por muchos autores como una enfermedad, sino más bien como un trastorno sin valor real. El objetivo de este trabajo es realzar los valores fundamentales de la Hipotensión y considerarla como un posi -

bie riesgo en el consultorio dental.

El diagnóstico, tratamientos y cuidados preventivos que el profesionalista debe de observar ante ésta enfermedad son analizados en este estudio.

Considerando que el objetivo principal de la tesina es que el estudiante conozca la importancia de la Hipotensión para así tratarla sin ningún temor, es el motivo por el cual me aboque a la profundización de este padecimiento.

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PRESIÓN SANGUÍNEA

La presión sanguínea es la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared vascular (1), originada, en parte, por la contracción ventricular (2).

Los factores que controlan la presión sanguínea son: Rendimiento cardíaco, Resistencia periférica, Volumen y Viscosidad de la sangre, y Elasticidad de las arterias.

El rendimiento cardíaco es parcialmente dependiente del retorno venoso, Contracción cardíaca, Frecuencia cardíaca y la Presión por sí misma (3).

La resistencia periférica, es el factor más importante que controla la presión sanguínea. Ya que modificando el calibre de los vasos se obtienen modificaciones en la presión sanguínea; toda vasodilatación importante en un territorio vascular baja la presión arterial, y toda vasoconstricción la eleva. Sin embargo, si aumentan las resistencias periféricas, aumenta la presión, pero disminuye la velocidad; mientras que si aumenta la potencia de las contracciones cardíacas aumenta a la vez la presión y la velocidad de la sangre (2).

La importancia sobre la Viscosidad y volumen de la sangre es de poco valor, ya que para lograr un descenso apreciable de la presión arterial es necesario sustraer al individuo una cantidad considerable de sangre, y aún en este caso, el descenso obtenido es de corta duración. La condición inversa, o sea el estado de plétora sanguínea, no tiene tampoco mayor

importancia a este respecto (2); la viscosidad de la sangre fluctúa durante cirugías, cambiando con variaciones en la composición química, contenido de gas, la temperatura, los coloides y los corpusculos suspendidos (3).

2.1 ANATOMIA DE LAS ARTERIAS.

Anatómicamente las arterias son tubos cilindricos que van estrechándose a medida que se alejan de su punto de origen. Las grandes arterias generalmente presentan una dirección rectilínea. Durante su trayecto las arterias reciben de los cordones nerviosos periféricos cierto número de ramos, ordinariamente, constituyendo los "nervi vasorum". Las arterias de mediano y pequeño calibre presentan un notable desarrollo de elementos contráctiles animados por filetes nerviosos cuya excitación provoca la contracción de los musculos que ellos inervan.

Estas arterias se hallan constituidas en primer término por una capa interna denominada endarteria, formada por un endotelio tapizado por una capa conjuntiva endotelial. En segundo término aparece la capa media o muscular que está formada por fibras lisas agrupadas en fasciculos, entre los cuales se ubican delgadas hojas elásticas. En tercer y último término se encuentra la adventicia, que es una capa conjuntiva que encierra los vasos nutricios de las paredes vasculares (vasa vasorum) y las terminaciones nerviosas de los nervios sensi-

tivos.

Las arterias de grueso calibre son arterias elásticas a las cuales el simpático suministra los nervios vasomotores, existiendo además filetes sensitivos que forman una red sub-endotelial (2).

2.2 PROPIEDADES DE LAS ARTERIAS.

En las arterias debemos considerar tres elementos a saber: la Elasticidad, el Tono y la Contractilidad.

Se entiende por Elasticidad de un cuerpo en general, la fuerza que permite a éste, después de haber sido objeto de una deformación consecutiva a la acción de fuerzas extrañas, recuperar su forma primitiva en cuanto estas fuerzas extrañas han dejado de obrar. No hay que confundirla con la extensibilidad que es precisamente la fuerza que provoca la deformación aludida.

La Contractilidad arterial está constituida por una contracción activa de su pared que contribuye a la progresión de la sangre contenida en su interior. Contrariamente a lo que sucede con la Elasticidad, ella es mayor a nivel de las arterias de mediano y pequeño calibre, como lo muestra el desarrollo notable de la capa muscular que se observa en estos vasos y que es mayor al desarrollo que se señala a nivel de la aorta.

El Tono arterial es un elemento que da a la arteria una

resistencia propia, la que se pone en evidencia cuando se trata de aplastar a ésta con una compresión exterior. El Tono arterial se encuentra bajo la dependencia del gran simpático, como lo han demostrado Danielopolu, Aslan y Marcou cuando habiendo realizado la simpatectomia, comprobaron una hipotonia en los vasos del miembro correspondiente. El Tono arterial y sus alteraciones en más o menos, son fenómenos que pueden ser percibidos por el tacto, pero hay que tener en cuenta que los datos suministrados por el método gráfico son mucho más exactos (2).

SISTEMAS DE REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La circulación tiene un sistema complejo de regulación de la presión arterial. Algunos de los mecanismos reguladores de la presión (principalmente nerviosos y hormonales) actúan muy rápido y otros (sobre todo mecanismos relacionados con la función renal y con la regulación de volumen de sangre) actúan muy lento.

La presión arterial no está regulada por un solo sistema de control, sino por varios sistemas mutuamente relacionados que tienen a su cargo funciones específicas. Cuando una persona sangra intensamente y la presión arterial cae, de inmediato se le plantean dos problemas al sistema de control de la presión. Lo primero es regresar de inmediato la presión arterial a un valor lo bastante alto para que la persona pueda sobrevivir al episodio hemorrágico agudo. Lo segundo es devolver el volumen sanguíneo por último a su nivel normal, de modo que recupere la normalidad completa la función del sistema circulatorio, incluso retorno de la presión arterial hasta su valor normal, y no simplemente hasta el nivel de presión requerido para la supervivencia. Estos dos problemas caracterizan los tipos principales de sistema de control de la presión arterial en el cuerpo: primero, un sistema de control de acción rápido, y después un sistema de control a largo plazo para el valor básico de la presión arterial (2).

3.1 SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO.

El sistema nervioso vegetativo ejerce una influencia decisiva en la inervación de los vasos sanguíneos, la que se lleva a cabo mediante la acción que realizan una serie de centros vasomotores que se hallan escalonados en el neuroeje, y que mantienen conexiones con el árbol vascular (2).

SISTEMA DE CONTROL ARTERIAL BARORRECEPTOR: Es el más conocido de los mecanismos de control. Se inicia por receptores de presión llamados barorreceptores situados en las paredes de las grandes arterias de la gran circulación. El aumento de presión estira los barorreceptores y los hace enviar señales hacia el sistema nervioso central, desde el cual vuelven mensajes de "retroalimentación" por el sistema nervioso autónomo hacia la circulación para que se reduzca la presión arterial de nuevo hacia el nivel normal.

Los barorreceptores son extraordinariamente abundantes en: Las paredes de las arterias carótidas muy poco por encima de la bifurcación carotídea, zonas denominadas senos carotídeos, y las paredes del arco aórtico.

Una vez que han entrado las señales barorreceptoras en el haz solitario del bulbo raquídeo, se producen señales secundarias que inhiben al centro vasoconstrictor del bulbo y excitan al centro vagal. Los efectos netos consisten en: Vasodilatación por todo el aparato circulatorio periférico, y disminución de la frecuencia cardíaca y de la potencia de la

contracción cardíaca. Por lo tanto, la excitación de los barorreceptores por la presión en las arterias produce de manera refleja disminución de la presión arterial, por que disminuyen tanto la resistencia periférica como el gasto cardíaco. A la inversa, la presión baja tiene los efectos opuestos y produce de manera refleja incremento de la presión de nuevo hacia lo normal.

La capacidad de los barorreceptores de mantener una presión arterial relativamente constante tiene gran importancia cuando una persona se sienta o se para después de haber estado cierto tiempo acostada. Al ponerse de pie, la presión arterial en la cabeza y parte alta del cuerpo inmediatamente tiende a disminuir, la producción intensa de dicha presión puede causar pérdida del conocimiento. Por fortuna, la presión que cae a nivel de los barorreceptores desencadena un reflejo inmediato, que produce fuerte descarga simpática por todo el cuerpo; esto reduce al mínimo la disminución de presión en cabeza y parte alta del cuerpo (1).

CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL POR LOS QUINIORECEPTORES CAROTIDEOS Y AORTICOS: La presión de la aorta en las arterias carótidas controla indirectamente la presión arterial en otra forma además de los reflejos barorreceptores. Lo lleva a cabo estimulando los quimiorreceptores cuando la presión es muy baja.

Los quimiorreceptores son células sensibles localizados en

varios órganos pequeños de 1 a 2 mm de tamaño: dos cuerpos carotídeos que se encuentran en la bifurcación de las dos arterias carótidas comunes, y varios cuerpos aórticos adyacentes a la aorta. Los quimiorreceptores exitan fibras nerviosas que pasan con las fibras barorreceptoras a través de los nervios de Hering y del nervio vago hacia el centro vasomotor.

El mecanismo quimiorreceptor también aumenta la presión arterial siempre que la concentración de oxígeno en sangre arterial cae por debajo de lo normal o aumentan mucho los valores de dióxido de carbono y de los iones de hidrógeno (1).

REFLEJOS AURICULAR Y ARTERIAL PULMONAR QUE AYUDAN A REGULAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y OTROS FACTORES CIRCULATORIOS: Tanto las aurículas como las arterias pulmonares tienen receptores de estiramiento, llamados receptores de presión baja, en sus paredes semejantes a los barorreceptores de estiramiento de las grandes arterias generales.

Los receptores que se encuentran en las arterias pulmonares y en las aurículas operan de una manera prácticamente idéntica a la operación de los barorreceptores de las arterias generales. Esto es, inhiben el centro vasomotor y por lo tanto disminuyen de manera refleja la presión arterial. Además, algunos receptores auriculares desempeñan una función especial en la regulación del flujo sanguíneo (1).

RESPUESTA ISQUEMICA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: Cuando el flujo sanguíneo al centro vasomotor situado en el tallo encefálico bajo disminuye lo bastante para causar una carencia nutricional, trastorno denominado isquemia, las neuronas del centro vasomotor en sí responden directamente a la isquemia y se excitan intensamente. Cuando ésto ocurre, la presión arterial general muchas veces se eleva tanto que el corazón ya no puede impulsarla.

El efecto isquémico sobre la actividad vasomotora es enorme, puede elevar la presión arterial a veces hasta 270 torr. La vasoconstricción simpática causada por la isquemia cerebral intensa muchas veces es tal que algunos de los vasos periféricos quedan total o casi totalmente ocluidos.

Esta respuesta no se activa si la presión arterial no disminuye bastante abajo de lo normal. Por lo tanto opera sobre todo como sistema de control de urgencia de la presión arterial (1).

Además de los mecanismos nerviosos de acción rápida para control de la presión arterial, hay por lo menos tres mecanismos hormonales que también proporcionan un control rápido de la presión arterial (1).

MECANISMO VASOCONSTRUCTOR DE NORADRENALINA-ADRENALINA: La estimulación del sistema nervioso simpático provoca no sólo la activación nerviosa directa de vasos sanguíneos y corazón; también causa liberación por las médulas suprarrenales de

noradrenalina y adrenalina, que pasan a la sangre circundante. Estas dos hormonas circulan hacia todo el cuerpo y producen en esencia los mismos efectos de regulación de la presión arterial que la estimulación simpática directa, o sea que excitan al corazón, constriñen la mayor parte de vasos y contraen las venas.

El sistema de Noradrenalina y Adrenalina puede considerarse parte del mecanismo simpático total de la presión arterial (1).

FUNCIÓN DE LA VASOPRESINA: Cuando la presión arterial se vuelve baja, las mismas señales que activan el sistema nervioso simpático u otras señales estrechamente relacionadas hacen que el hipotálamo secrete grandes cantidades de vasopresinas por medio de la hipófisis posterior. La vasopresina a su vez tiene acción vasoconstrictora directa sobre los vasos sanguíneos, aumentando así la resistencia periférica total e incrementando la presión arterial nuevamente hacia los valores normales.

Es casi seguro que la vasopresina tenga un papel muy importante para establecer la presión arterial normal cuando la presión cae repentinamente a valores bajos peligrosos.

La vasopresina también tiene un papel indirecto en el control a largo plazo de la presión arterial a través de su acción en los riñones para disminuir la excreción de agua, por este efecto, la vasopresina también se la denomina hormo-

na antidiurética (1).

MECANISMO VASOCONSTRUCTOR RENINA-ANGIOTENSINA: La hormona angiotensina II es uno de los vasoconstrictores más potentes que se conoce. Siempre que la presión arterial cae mucho, aparecen en la circulación grandes cantidades de angiotensina II. Esto resulta de un mecanismo especial, que incluye los riñones y la liberación por ellos de la enzima renina cuando la presión cae demasiado.

Los efectos de la angiotensina guardan relación principalmente con los volúmenes de líquido corporal: la angiotensina tiene efecto directo sobre el riñón provocando una disminución en la eliminación de sal y agua, y la angiotensina estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, y esta hormona, a su vez actúa sobre los riñones disminuyendo la eliminación de sal y agua. Ambos efectos aumentan el volumen sanguíneo (1).

3.2 SISTEMA ENDÓCRINO.

Todas las glándulas vasculares sanguíneas parecen participar en mayor o menor grado en el mantenimiento de la presión arterial, y esto se basa en ciertos hechos que han sido demostrados, tales como la influencia que ejercen las cápsulas suprarrenales y la hipófisis, y en ciertos otros cuya importancia aún en litigio, tales como la acción desarrollada por las glándulas tiroideas y genitales.

El extracto del lóbulo posterior de hipófisis tiene una acción vasoconstrictora vecina a la de la adrenalina, a la cual puede asociarse, tanto en su secreción como en sus efectos para la regulación y el buen funcionamiento de la circulación sanguínea (2).

3.3 SISTEMA RENAL Y VOLUMEN PLASMÁTICO.

El mecanismo más importante para la regulación a largo plazo de la presión arterial es el sistema renal y de líquidos corporales. Cuando se incrementa la presión arterial, este aumento hace que se eleve notablemente la excreción renal de agua y sal, lo que se llama diuresis de presión y natriuresis de presión. Esto a su vez produce disminución del volumen del líquido extracelular y del volumen sanguíneo. La disminución del volumen sanguíneo disminuye el bloqueo cardíaco, lo que hace que la presión arterial se normalice. A la inversa cuando la presión se vuelve demasiado baja disminuye bastante por debajo de lo normal la excreción de agua y sal por el riñón, de modo que empieza a acumularse líquido en el cuerpo, se incrementan los volúmenes de los líquidos corporales, aumenta el gasto cardíaco y se eleva la presión arterial (1).

HIPOTENSIÓN ARTERIAL

La Hipotensión es la reducción de la presión arterial sistémica por debajo de los límites habituales de una persona (4).

Aunque hay autores que dan cifras específicas para la Hipotensión; como Domarus, La presión arterial anómalamente baja en los adultos es la inferior a los 105 mmHg la sistólica y 65 mmHg la diastólica (5).

No es particularmente útil definir la Hipotensión con un nivel absoluto de presión arterial. Puesto que una presión arterial de 90/60 mmHg pertenece a la zona hipotensiva para un paciente cuya presión sistémica habitual es de 120 a 140/80 a 90 mmHg, pero puede ser normotensiva para un joven atleta o una mujer en el segundo o tercer trimestre del embarazo (4). por lo tanto la Hipotensión no puede definirse con una cifra específica (diastólica o sistólica) de presión arterial (6).

Sokolow dice que debería considerarse como un síntoma y no como una enfermedad (6), sin embargo, Espino la considera como un estado patológico de la presión arterial (7), y Di Cio la considera una anomalía tensional (2).

La Hipotensión puede constituir un síntoma importante o bien toda una enfermedad (2). Puede ser total o parcial; Total cuando afecta tanto a la presión sistólica como a la diastólica, y parcial cuando lo hace a expensas de alguna en

forma aislada (2)

La Hipotensión arterial primitiva, llamada también esencial, idiopática o constitucional no constituye siempre un cuadro patológico, pues muchas veces es un estado fisiológico normal tal como puede observarse en algunas mujeres, en los individuos de raza negra, en algunos atletas, etc... Esta anomalía tensional puede ser hereditaria y coincidir con un buen estado de salud y aún de actividad, y las estadísticas de las compañías de seguros muestran que la mortalidad es menor en los hipotensos que en los hipertensos e inclusive en los que tienen presión arterial normal (2). también Peterdorf está de acuerdo en que los pacientes con Hipotensión tienen una sobrevida más larga que los sujetos con presiones normales (8). Y, Houssay dice que, de acuerdo con algunas estadísticas, sobrepasan incluso la probabilidad media de vida: es lo que se llama Hipotensión arterial constitucional (9).

La Hipotensión crónica que puede producirse en personas "normales" y en diversos trastornos no parece perturbar al corazón. Sin embargo es probable que en las formas hipotensivas agudas dificulte gravemente el metabolismo del miocardio (10).

4.1 CAUSAS DE HIPOTENSIÓN.

Hay muchas causas de Hipotensión, pero estas actúan en una de las formas para producir la falla en la presión sanguínea.

Los mecanismos de su producción son: Una reducción en el volumen de la sangre, dilatación vascular periférica, y fallos del corazón o cardiogénicas.

En muchos casos solamente un mecanismo es generalmente involucrado; en otros casos pueden ser diversos, especialmente en la fase tardía si la Hipotensión no está tratada propiamente. Las principales causas de Hipotensión son las siguientes: Volumen reducido de sangre, Hemorragia, Pérdida de plasma, Dilatación vascular periférica, anestesia, procedimientos quirúrgicos, drogas, infecciones; y Cardiogénico, lesiones valvulares, lesión pericardial, disturbios de velocidad y ritmo, isquemia miocárdial, cardiopulmonar (11).

La Hipotensión resulta de un gasto cardíaco inadecuado o por insuficiencia de los mecanismos reflejos que mantienen una presión arterial constante (6). La desnutrición, caquexia, descanso prolongado en cama y cierto tipo de trastornos neurológicos pueden provocar Hipotensión, las causas endocrinas más importantes se acompañan de secreción deficiente de glucocorticoides y mineralcorticoides, y la reducción consecuente del líquido intravascular e intersticial (8). La causa más frecuente de Hipotensión ortostática en la actualidad es la administración de medicamentos antihipertensivos, incluyendo diuréticos, benzotiacidos, agentes bloqueadores ganglionares y bloqueadores adrenérgicos, algunos tranquilizantes, y en ocasiones la Nitroglicerina (12). La simpatecto-

nia "química" y quirúrgica también puede producir Hipotensión (13).

4.2 SINTONATOLOGÍA.

Espino dice que los individuos con Hipotensión arterial sufren con el frío y que en la época de invierno muestran signos de éstasis sanguínea con lentitud circulatoria; color rojo violáceo de los dedos sobre todo, aunque también en partes más cercanas a la raíz de los miembros. Son personas nerviosas, susceptibles, que hacen poco ejercicio y tienen manos sudorosas. Pueden sufrir desvanecimientos y quejarse de gran astenia y lasitud (7).

Los síntomas en la Hipotensión patológica son sumamente variados y dependen de la forma e intensidad de la Hipotensión, los que se observan con mayor frecuencia son: cansancio, embotamiento, nerviosidad y extremidades frías, síntomas que no son exclusivos de la Hipotensión arterial. Los síntomas que se intensifican a medida de que las cifras tensionales disminuyen: el pulso es pequeño y la frecuencia del mismo es variable. La circulación periférica se hace lenta, lo que explica la cianosis que frecuentemente existe, la frialdad de las extremidades, los fenómenos congestivos del pulmón, del hígado, los edemas, la oliguria, etc.

También se observan trastornos oculares constituidos por enturbamiento de la vista, disminución de la visión;

trastornos auditivos; disnea de esfuerzo, palpitaciones, dolores de tipo anginoso (2).

La Hipotensión asociada con una volemia provoca ansiedad, debilidad, palpitaciones, taquicardia, inquietud, vaso - constricción, sudoración, palidez y extremidades frías. En contraste, la Hipotensión asociada con la enfermedad del Sistema Nervioso Autónomo, el enfermo se desmaya con pocos síntomas o la ausencia de los mismos (6).

Cuando aparece sin causa demostrable, se llama esencial o primaria y los pacientes no sufre trastorno alguno, excepto de cuando en cuando, fatiga fácil, pérdida de vitalidad y vigor, y cefaleas. tales síntomas se hallan tanto en hipertensos como en normotensos (10).

4.3 DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basará principalmente sobre el hallazgo manométrico que revelará cifras tensionales menores que las normales y a ellas se podrán referir, en caso de existir, los síntomas acusados por el enfermo.

Si la Hipotensión aparece en el curso de una enfermedad se dirá que es una expresión sintomática de ella, pero si es posible individualizar proceso alguno al cual se pueda imputar tal estado, entonces se concluirá en que tal Hipotensión constituye por sí toda la enfermedad si va acompañada de la sintomatología descrita o es debida a un estado constitu-

cional y por consiguiente, no constituye cuadro morboso alguno si coincide con un buen estado de salud y con una actividad normal (2).

4.4 PRONÓSTICO.

El pronóstico de la Hipotensión esencial suele ser bueno y compatible con una larga supervivencia. En ciertos casos puede ofrecer ciertas dificultades en razón de la sintomatología referida.

En cuanto al pronóstico de la Hipotensión sintomática dependerá, como es lógico, de la enfermedad que la origina (2).

4.5 TRATAMIENTO.

El tratamiento es contemporaneamente definitivo y efectivo si es efectuado pronto (11). Como la Hipotensión arterial se debe a la disminución de la cantidad de flujo que alcanza el ventriculo izquierdo y la circulación sistémica, la terapéutica racional será aquella que por cualquier mecanismo cancele o disminuya, por lo menos, la obstrucción al flujo sanguíneo a nivel de los vasos pulmonares y permita la llegada de sangre al corazón izquierdo (14).

Los ataques de desmayo pueden ser abortados, acostandose, elevando las piernas, o mediante la administración de sulfato de atropina por vía intravenosa (0.4-0.8 mg) (6). El trauma

grave asociado con heridas externas o lesiones hemorrágicas internas tienen alto riesgo de desarrollar Hipotensión arterial, el tratamiento hospitalario consiste en instalar un catéter venoso central para infundir soluciones cristaloides (Ringer lactato o salina al 9%) hasta aumentar la presión arterial, la presión venosa central y disminuir la taquicardia (15).

El tratamiento de la Hipotensión arterial depende de la causa que la engendra (2).

En la Hipotensión esencial, es posible lograr un alivio de los síntomas en gran número de casos, procurando vigorizar al individuo mediante un adecuado régimen alimentario y de ejercicios corporales que permitan recuperar el peso normal. El clima de montaña y de llanura son preferibles al clima marítimo. El régimen alimentario deberá ser completo pero a base de proteínas.

Como tratamiento medicamentoso se puede recurrir a ciertas drogas que tienen un efecto presor o reconstruyente como: Sulfato de estriquina, 2 a 8 mg, por vía oral ó sub-cutanea. Adrenalina, 10 gotas de la solución al milésimo, cuatro veces por día. El Extracto de corteza suprarrenal, 0.005 g por vía intramuscular, diariamente, acompañandolo con unos 15 g de cloruro de sodio por vía oral. La Epinefrina, 0.01 a 0.02 g tres o cuatro veces por día. Además podrá prescribirse la cafeína, el calcio, la kola, los diversos analépticos conoci-

dos, los extractos hepáticos vitaminizados, las lecitinas, los glicerofosfatos, el sulfato de benzedrina, etc... (2).

Corcoran y colaboradores han obtenido buenos resultados como terapéutica sintomática o fisiopatológica, con la administración de Angiotonina o hipertensina (13).

HIPOTENSIÓN ARTERIAL ORTOSTÁTICA

Se conoce como Hipotensión arterial ortostática a un estado caracterizado por la caída de la tensión arterial en el instante de pasar de la posición de acostado a la de pie. Normalmente este cambio postural origina efectos variados que se traducen, la mayoría de veces, por un ligero ascenso de la tensión arterial y otras por un leve descenso de la misma (2). Es una afección cuyo origen reside en una perturbación del Sistema Nervioso Autónomo, tal vez de localización central (13)

La Hipotensión crónica ocurre en pacientes que han sufrido una simpatectomía (12). La Hipotensión postural se observa comúnmente en personas que reciben medicamentos como bloqueadores ganglionares o inhibidores adrenérgicos periféricos que se utilizan en la hipertensión, nitritos, histamina y levo-dopa (16).

En el individuo normal, el efecto de la gravedad sobre la circulación está completamente anulado y si así no lo fuera, se produciría un gran aflujo de sangre en la porción inferior del cuerpo en el acto de ponerse de pie. Esto traería como consecuencia una disminución de la sangre de retorno al corazón, un despacho cardíaco más reducido y una anemia cerebral con síncope.

Existen tres mecanismos gracias a los cuales es posible evitar ese efecto de la gravedad: La Vasoconstricción perifé-

rica que hace aparición inmediato en los sujetos normales engendrando una reducción marcada de la corriente sanguínea y puede faltar esta vasoconstricción periférica cuando la temperatura del ambiente es muy elevada, puesto que la necesidad que experimenta el organismo para evaporar el calor a través de la superficie del cuerpo origina una Vasodilación; el mecanismo de adaptación que provoca una aceleración refleja de la actividad cardíaca y que se perturba después de un periodo más o menos prolongado en posición horizontal como ocurre por la mañana al levantarse, y puede producirse también ésta perturbación por la fatiga del Sistema Nervioso, en ciertos estados infecciosos, en el embarazo, en la convalecencia de muchas enfermedades, en las enfermedades del Sistema Nervioso central, etc...; y por último, la participación del Tono muscular que es necesaria para prevenir, especialmente en las posiciones de pie prolongadas, el éxtasis en las venas de la parte inferior del cuerpo (2).

Cuando uno se pone de pie la caída hidrotática de la presión sanguínea estimula los centros receptores ubicados en el seno carotídeo, arco aórtico, mesenterio y tal vez en otros sitios y se origina una vasoconstricción periférica como respuesta de los centros vasomotores a esos impulsos aferentes. Esta adaptación es tan rápida que la presión sanguínea se mantiene poco, más o menos al mismo nivel que el de la posición de acostado. Si éste mecanismo falla en

cualquiera de sus partes se presenta la Hipotensión ortostática (2).

Después del síncope vasodepresivo, la Hipotensión ortostática o postural, es la causa más común de pérdida transitoria de la conciencia en el consultorio dental, no siempre está asociado con miedo y ansiedad.

Se han identificado muchos factores que podrían ser los responsables del desarrollo de la Hipotensión ortostática, algunos de ellos son muy importantes en la práctica de la odontología. Entre ellos están la administración o ingestión de medicamentos, el estar recostado por tiempo prolongado y la convalencia, un reflejo postural inadecuado, el embarazo, defectos en las venas de las piernas (venas varicosas), la postsimpatectomía por hipertensión "esencial", la enfermedad de Addison, el cansancio físico y el ayuno, y la Hipotensión ortostática crónica (síndrome de Shy-Drager).

Además, la incidencia de la Hipotensión ortostática crece conforme aumenta la edad del sujeto.

LA ADMINISTRACIÓN O INGESTIÓN DE MEDICAMENTOS: Probablemente en el consultorio dental la causa más frecuente de Hipotensión ortostática sea la administración de varios medicamentos. Estos medicamento los puede haber tomado el paciente, por que se los dió el dentista, antes, durante o después del tratamiento dental, o por que se los recetó el médico general para controlar alguna enfermedad física espe-

cífica o psicológica. especialmente los Diuréticos perdedores de sodio y los agentes bloqueadores ganglionares; los narcóticos; antihistamínicos y el medicamento L-Dopa, un anti-parkinsoniano.

EL HABER ESTADO RECOSTADO POR TIEMPO PROLONGADO Y EL PERIODO CONVALESCIENTE: El que un sujeto normal esté confinado a una cama por un periodo tan corto como una semana, ha demostrado ser una causa que predispone a la hipotensión ortostática. Aunque la mayoría de los pacientes dentales no están generalmente confinados en periodos que lleguen a ser hasta de una semana, la tendencia actual en los consultorios dentales es dar citas prolongadas. Ya que no es raro que los pacientes estén sentados en el sillón dental por periodos de 2 ó 3 horas y generalmente, reclinados. En esta circunstancia puede desarrollar Hipotensión ortostática al final de la cita. La utilización concomitante de agentes psicosedativos quizá produzca posteriormente un aumento de su incidencia.

EL DEFECTO POSTURAL INADECUADO: También se podrá desarrollar un síncope, si el paciente se encuentra sentado en posición vertical por largos periodos. Esto sucedera más fácilmente si la habitación está muy caliente, ya que se produce una vasodilatación periférica concomitante.

EL ENBARAZO: En la mujer embarazada se puede presentar dos formas de hipotensión ortostática. La primera aparece generalmente durante el primer trimestre del embarazo y sucede

sólo al levantarse de la cama en la mañana. La segunda conocida como el síndrome de la Hipotensión supina del embarazo, sucede en el tercer trimestre si la paciente se acuesta en posición supina por más de 3 a 7 min (17), se debe a impedimento del retorno sanguíneo cuando el útero grávido comprime la vena cava inferior (4). se le debe permitir a la paciente estar en una posición distinta, sentada de lado o parada, ya que entonces el peso del útero no recae sobre la vena cava y de ésta manera se eliminarán rápidamente los síntomas clínicos.

DEFECTOS EN LAS VENAS DE LAS PIERNAS: Se ha observado que los pacientes que tienen várices en las piernas y otras alteraciones de este sistema vascular pueden presentar Hipotensión ortostática. En ellos ocurre un estancamiento excesivo de la sangre en las piernas.

POSTSINPATECTONIA POR ALTA PRESIÓN SANGUÍNEA: La mayor incidencia de Hipotensión ortostática se produce durante los procedimientos quirúrgicos que disminuyen la presión arterial y mejoran la circulación en las piernas. generalmente esto se ve en el periodo posoperatorio inmediato, los síntomas casi siempre desaparecen espontáneamente con el tiempo.

ENFERMEDAD DE ADDISON: Se observa Hipotensión ortostática en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica. Esta podrá ser controlada con la administración de corticosteroides.

CANSANCIO FÍSICO, FATIGA Y FALTA DE ALIMENTACIÓN: El síncope que se observa durante el cansancio físico, la fatiga y la falta de alimentación puede ser causado por la Hipotensión ortostática. Este factor generalmente no es muy importante en el consultorio dental.

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA CRÓNICA (SÍNDROME DE SHY-DRAGER)
Esta enfermedad no es muy común y cuando se presenta se le conoce como Hipotensión ortostática idiopática o de causa desconocida. Su curso es progresivo. Impedimentos severos o la muerte podrán ocurrir después de 5 ó 10 años de su inicio. Se presenta generalmente alrededor de los 50 años y a la Hipotensión ortostática se asocian incontinencia de los esfínteres anal y vesical, impotencia sexual (en los hombres) y anhidrosis (falta de sudoración) en la parte inferior del tronco.

Se podrá prevenir la Hipotensión ortostática si las manifestaciones clínicas actuales permiten identificar los factores que la causan, hay tres elementos preventivos: Historia Médica, el examen físico para determinar si hay un factor de riesgo y si es así modificar el tratamiento dental para prevenir la inconciencia.

El antecedente de desmayos frecuente sugiere la presencia de Hipotensión ortostática. Si el paciente está tomando medicamentos como: fármacos para el control de presión arterial, cortisona (esteroides), tranquilizantes, antihistamini-

cos.

La Hipotensión ortostática puede ser detectada si se registra la presión arterial del paciente estando sentado y de pie. Normalmente, si la presión arterial se registra en un sujeto sentado y luego (30 seg. después) se vuelve a medir, pero con el paciente de pie, ésta última medición resultará 10 mmHg (mayor o menor, generalmente mayor) que la primera. Descensos de la presión arterial sistólica mayores de 20 mmHg después de haberse parado y no se corrigen en un lapso de 30 seg. deberán ser evaluados posteriormente. Se debe verificar la presión arterial en cada posición y si la diferencia es todavía evidente, se hará la interconsulta médica previa al tratamiento dental.

La frecuencia cardíaca, normalmente se acelera después de pararse generalmente, de 5 a 20 latidos por minuto más que cuando el paciente estaba sentado.

Debemos de tomar en cuenta ciertas precauciones para prevenir que se desarrollen episodios hipotensivos. Se deberá evitar que el paciente cambie la posición sedante o la de decúbito dorsal muy rápido. Cuando está en el sillón dental, una vez terminado el tratamiento, el paciente debe de incorporarse (verticalmente) lentamente. Mientras se para y hasta que esté completamente de pie, sería muy prudente que el dentista o la asistente dental se hallen frente de él. Si el paciente se empieza a desmayar cuando se está incorporando

el personal le ayudará a sentarse nuevamente en el sillón dental, para prevenir una posible lesión (17).

5.1 SINTONATOLOGÍA.

El signo más común es la lipotimia que, en ocasiones, es de tal magnitud que alcance a evestir la forma de un ataque sincopal. Puede ir o no precedidos de palidez de la cara, vértigos, nublación de la vista, temblor de las manos, etc... En los casos leves los enfermos manifiestan una fatiga más o menos grande, particularmente por la mañana, e la cual se añaden otros síntomas tales como alteraciones de la sudoración y de la diuresis. La primera consiste en la supresión del sudor, que puede ser más o menos completa, parcial o generalizada (anhidrosis); la segunda se refiere a la poliuria que aparece en la posición horizontal, es decir nicturia, con disminución de la emisión de orina durante el día.

El área cardíaca se presenta más reducida a la percusión cuando ésta se realiza en la posición de pie y la radioscopia muestra un corazón pequeño, mediano, en gota, que en ocasiones exhibe movimientos paradójicos. la frecuencia cardíaca está aumentada a 90, 100 y 120, pudiendo en determinadas ocasiones llegar hasta 200 contracciones por minuto.

El pulso radial que también sigue la frecuencia del corazón reduce su amplitud, se atenúa y en ocasiones desaparece cuando se practica su palpación.

El electrocardiograma tomado en la posición de pie señala con frecuencia una onda T invertida en segunda y tercera derivación.

Es de hacerse notar que todos los síntomas enunciados ceden al instante con el sólo hecho de colocar al sujeto en posición horizontal.

Por otra parte, es posible observar un ligero descenso del metabolismo básico, un aumento de la tasa de urea sanguínea, impotencia sexual, palidez y anemia secundaria, y signos de alteraciones ligeras e indefinidas del sistema nervioso (2).

La Hipotensión ortostática idiopática es un padecimiento progresivo y se caracteriza por anhidrosis ascendente y pérdida de pelo, disminución del metabolismo basal, reducción de la producción de noradrenalina, secreción deficiente de las glándulas lagrimales y salivales, ileo, atonía de la vejiga y falta de taquicardia en la posición erecta, a pesar de la marcada reducción de la presión sanguínea (8).

En los pacientes con Hipotensión ortostática crónica, el estar sentados (con el tronco vertical) o parados, puede precipitar la caída de la presión arterial y la pérdida de la conciencia, sin que haya ningún signo ni sintoma vasodepresivo, tales como dolor de cabeza, palidez, mareo, náusea y sudoración. El paciente recuperará rápidamente la conciencia; si no estaba inconciente, presentará visión borrosa o estará muy mareado (17).

5.2 TRATAMIENTO.

El tratamiento consistirá en la administración de vaso - constricción los cuales deberán ser dados con extrema pre - caución en los pacientes de edad avanzada que presenten alteraciones vasculares.

Con tal fin se ha utilizado la Efedrina cuya dosis de 25 a 50 mg. por vía oral repetidas tantas veces como sea necesario puede ser beneficiosa dado que evitaría la caída de la presión sanguínea cuando el enfermo toma la posición de pie. Los extractos de cápsulas suprarrenales y el acetato de desoxi - corticosterona se comportarían en forma análoga a la Efedrina

El sulfato de benzedrina es capaz de provocar, en estos casos aumentos tensionales de 20 milímetros y aún más. Actúa sobre el pulso haciéndolo más amplio y más frecuente y si - bien no anula totalmente la Hipotensión ortostática, la deja menos pronunciada, aliviando consecutivamente al enfermo.

Dichos medicamentos son capaces de provocar exaltación del Sistema Nervioso e insomnio cuando se usan en forma prolongada, detalle a ser tenido en cuenta para suspenderlos oportu - namente.

El tartaro de egotamina cuando se incorpora por vía pa - renteral disminuye la Hipotensión postural y es capaz de hacer desaparecer los vértigos y desvanecimientos.

Se ha empleado el extracto de lóbulo anterior de Hipófisis con resultados aparentemente buenos.

Teniendo en cuenta que el estado vertiginoso y los otros fenómenos de ésta Hipotensión ceden rápidamente haciendo acostar al paciente, se adoptará ésta medida de entrada cuidando que la cabeza esté más baja que el resto del cuerpo.

Se procurará evitar que el enfermo esté de pie inmóvil durante un tiempo prolongado y si ésta posición fuera necesaria se la aconsejará hacer movimientos de flexión y extensión con los dedos de los pies a fin de elevar una cierta cantidad de sangre por la contracción muscular que ésto significa.

En aquellos pacientes que presenten caídas de vísceras abdominales, las fajas consecutivas pueden ser beneficiosas y también el vendaje ajustado de las extremidades inferiores es capaz de disminuir los efectos del cambio postural (2).

El manejo de la Hipotensión ortostática se parece mucho a la del síncope vasodepresivo: Se coloca al paciente en posición supina y con los pies elevados (durante el último trimestre de embarazo se prefiere el decúbito lateral). Mantener la entrada de aire (extender la cabeza hacia atrás, vigilar la respiración si es necesario, administrar oxígeno si es necesario, registrar los signos vitales). Efectuar los cambios de posición lentamente. Despedir al paciente (17).

CONCEPTOS ACTUALIZADOS SOBRE HIPOTENSIÓN

Existe una gran variedad de artículos sobre Hipotensión, en los cuales se han realizado investigaciones sobre sus efectos, causas, síntomas y posibles tratamientos; todo esto mediante diversos métodos como pruebas, análisis, hipótesis, experimentos, cuestionarios, etc... realizados en animales e inclusive en humanos.

* SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS Y PRESIÓN SANGUÍNEA BAJA.

Los médicos alemanes tienen disponibles como 85 medicamentos para el tratamiento de presión sanguínea baja. Libros de texto médicos alemanes, atribuyen síntomas como cansancio físico, vértigo, depresión y ansia a Hipotensión, por la cual, una de cada veinte mujeres alemanas ha sido tratada.

Un estudio de Francia sobre los canadienses, encontró que uno de cada diez ya había sido tratado por Hipotensión. En la comunidad médica anglosajona la Hipotensión está reconocida en su etapa aguda, después de una hemorragia o infarto del miocardio; en su forma crónica, resultando de un daño cardíaco persistente o por la enfermedad de Addison. La Hipotensión constitucional, sin embargo, no es reconocida como una enfermedad, siendo descrita como una "no-enfermedad" "raramente sintomática y de tratamiento no indicado" y "la presión normalmente ideal de la sangre". La atención se ha enfocado a un aparente exceso de síntomas psiquiátricos asociados con hipertensión, aunque tal exceso es probable -

mente secundario al diagnóstico y a la clasificación del estado hipertensivo o del tratamiento con drogas anti hipertensivas.

En Gran Bretaña un análisis del segundo estudio de Whitehall encontró una relación entre la presión sanguínea sistólica baja, quejas de cansancio y respuestas de una válida medida de morbosidad psiquiátrica. La relación entre presión sanguínea baja y quejas de cansancio, sin embargo, desapareció en un análisis que verificó los resultados de los cuestionarios.

Un análisis de los datos del estudio de la salud y el estilo de vida mostró también que las quejas de cansancio y sensaciones de debilidad eran siempre más comunes con niveles de presión sanguínea bajos.

Ambos estudios tenían evidentes confusiones de edad, sexo, masa corporal, drogas, tabaquismo, males físicos corrientes, y corriente nivel de ejercicio.

Un crítico puede preguntar si la menor morbosidad psiquiátrica o la fatiga eran mayor consecuencia de la Hipotensión. Las dos no son necesariamente lo mismo.

Una explicación paralela a la de la hipertensión -que los síntomas psiquiátricos son secundarios a su clasificación- es poco probable, dado que una presión sanguínea baja, en el Reino Unido, es frecuentemente causa de felicitación.

¿Podría la hipoperfusión deteriorar la actividad cerebral

de la monoamina? ¿Podría la hipoperfusión hacer que los tejidos, particularmente los músculos, sean privados de una adecuada reserva de oxígeno, causando los síntomas de la fatiga? ¿Podría la presencia de la depresión o ansiedad, cualquiera que sea la causa, ser asociada con el cambio persistente en el equilibrio vasomotor?.

No se cuenta con las evidencias para respaldar estas especulaciones. Otra opción sería la de considerar ambas como manifestaciones, caracterizadas por ciertas respuestas psicológicas (fatiga o depresión) por un lado, y el estado fisiológico (Hipotensión persistente) por el otro.

Se ha dicho que el paciente neurasténico posee presión sanguínea más baja de lo común. Podría ser que la comunidad médica Anglosajona haya estado trabajando con el concepto errado de que la presión sanguínea alta "es mala" para el paciente, y por lo tanto la presión baja debe ser buena.

Puede ser que la morbilidad psiquiátrica, que modestamente deteriora la calidad de vida, asociada con la presión sanguínea baja, ha sido sub-estimada. Resulta valioso explorar la evidencia de que los regímenes anti-hipotensivos ayudan a tal morbilidad (18).

*** PRESIÓN-VOLUMEN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO Y RELACIONES DE FRANK-STARLING EN LOS ATLETAS DE RESISTENCIA.**

Los atletas de resistencia tiene una alta incidencia de intolerancia ortostática. Relacionada a una disminución

anormalmente grande del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y al volumen de pulsación por cada descenso dado en la presión de llenado.

Se han medido la presión de obstrucción capilar pulmonar (cateter Swan-Ganz), el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo (Ecocardiografía bi-dimensional), y el rendimiento cardiaco (Reaspiración de C_2H_2) durante la presión negativa de la región inferior del cuerpo (-15 y -30 mmHg) y rápida infusión salina (15 y 30 ml/kg) en siete atletas y seis controles. La tolerancia ortostática se determinó por la progresiva presión negativa de la región inferior del cuerpo. Los atletas tenían desviaciones más pronunciadas en sus curvas de presión de volumen de pulsación/obstrucción capilar pulmonar. La desviación del deslizamiento se correlaciona significativamente con la duración de la tolerancia de la presión negativa de la región inferior del cuerpo. Los atletas también han reducido la rigidez de la cámara ventricular (aumento de elasticidad de la cámara). Esto dió como resultado cambios relativos y absolutos, mayores en el volumen diastólico final sobre una gama de presiones de llenado. Por lo tanto, los atletas de resistencia tienen mayor elasticidad de la cámara ventricular diastólica y mayor distensión que los no-atletas y operan en la porción de deslizamiento de sus curvas Starling. Esto puede ser una causa mecánica, no autónoma de intolerancia ortostática.

El entrenamiento de resistencia desemboca en adaptaciones centrales y periféricas un incremento en la habilidad de una persona, de manera notoria, para desarrollar el trabajo físico. Se supone comunmente que los atletas son capaces de tolerar muchas clases de tensiones psicológicas, mejor que los no-atletas. La tensión gravitacional u ortostásis, sin embargo, puede ser una condición durante la cual un atleta de resistencia puede encontrarse en desventaja. La tolerancia a la tensión ortostática requiere la integración exitosa de múltiples elementos de control cardiovascular. La hipotensión ortostática se da cuando hay una disminución anormalmente larga en el volumen central de sangre, en la presión de llenado cardiaco y en el volumen de pulsación, o de inadecuadas respuestas a reflejos neurohumorales, primeramente la taquicardia y la vasoconstricción. La intolerancia ortostática ha sido señalada por ser particularmente prevalente en los atletas con entrenamiento de resistencia y ha sido atribuida sobretudo a anomalías en la regulación de barorreceptores de la fase cardiaca y de la resistencia periférica.

Se ha demostrado recientemente que individuos con volumen de pulsación permanente y largo tienen una disminución desproporcionada en el volumen de pulsación durante la presión negativa de la región inferior del cuerpo, y que éstas características pueden ser importantes en los rasgos de intolerancia ortostática en los atletas de resistencia.

Estudios de carga de volumen sobre el volumen de pulsación y el rendimiento cardíaco. Indican que individuos con volumen de pulsación grande, en reposo, tienen el mayor incremento en el volumen de pulsación después de la carga. Estas observaciones sugieren que el entrenamiento de resistencia, que provoca una carga de volumen aguda al corazón durante el ejercicio, puede alterar las características de elasticidad del ventrículo izquierdo.

Tal adaptación puede ser muy beneficiosa durante el ejercicio permitiendo que se incremente la reserva diastólica y por lo tanto el incremento de volumen de pulsación y rendimiento cardíaco en respuesta al incremento de la presión de llenado.

Sin embargo, ésta respuesta de adaptación puede ser perjudicial durante la disminución por oponerse al incremento del volumen de sangre y el llenado cardíaco. se postuló que los atletas tienen funciones ventriculares más pronunciadas y curva de volumen de la presión diastólica menos pronunciada que sujetos sedentarios sobre la gama fisiológica de presiones de llenado. Durante la ortostasis, esta característica resulta de una larga disminución anormal en el volumen ventricular cuando la presión de llenado disminuye. Para probar ésta hipótesis, se examinaron las relaciones de presión del volumen del ventrículo izquierdo y las curvas de Starling, relacionando la presión diastólica final ventricular con el volumen de pulsación en atletas con entrenamiento

de resistencia, comparando con controles de sedentarios y diferencias comparadas en estas relaciones.

Fueron trece voluntarios masculinos, sanos, no obesos, no fumadores, menores de 40 años de edad. Reclutados y seleccionados en dos grupos, basados en entrenamientos de resistencia de nivel común y de máxima fuerza aeróbica. Los atletas de resistencia corrieron por lo menos 50 millas por semana por lo menos durante 3 años; los controles sedentarios no ejecutaron ejercicios regulares.

VO_2 max se determinó usando un protocolo de incremento en las rutinas. Las concentraciones de gas y ventilación se determinaron sobre una base de "aspiración por aspiración" usando un espectrometro de masa (Perkin-Elmer) y un medidor de flujo a turbina (sensomedics) intercalando con una computadora especial para el calculo de VO_2 . el Volumen de plasma fué medido en una sección después de 30 min. de descanso supino, usando una solución indicadora "Azul de Evans".

La presión de obstrucción capilar pulmonar más baja se uso como medida del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo. Se colocó un cateter arterial pulmonar en dirección al flujo percutaneamente, de una vena braquial derecha. El cateter fué conectado a un transductor de presión fisiológica (Gould-Statham), se paso la señal a través de un amplificador (Hemlett-Packard 8805 B) a una gravadora. La presión de obstrucción capilar pulmonar más baja se determinó

visualmente al término de la espiración.

El rendimiento cardiaco se midió con una técnica de reaspiración de gas inerte estandar, usando acetileno como gas soluble y helio como gas insoluble. El ritmo cardiaco fué medido y promediado sobre 20 seg. durante la reaspiración, y entonces se calculó el volumen de pulsación.

La presión negativa de la región inferior del cuerpo se logró colocando los sujetos en un tanque de metal, cilindrico, sellado a la altura del hueso iliaco. La succión fué dada por una bomba de succión y controlada con un regulador calibrado contra un manómetro de mercurio. Las mediciones de presión de la obstrucción capilar pulmonar y de volumen de pulsación se hicieron después de por lo menos 30 min. en la posición supina, en reposo, y después de 5 min. cada uno a -15 mmHg y -30 mmHg de presión negativa de la región inferior del cuerpo.

Después de la presión negativa de la región inferior del cuerpo y por lo menos en un periodo de descanso de 15 min, las mediciones de descanso fueron repetidas a fin de asegurar el regreso a la condición original. El llenado ventriculillar se incrementó entonces usando una rápida infusión salina isotónica caliente (37°, 10 ml/min). La solución salina fué introducida a través del orificio contiguo del cateter Swan-Ganz y a través de la válvula periférica de 18 i.v. colocada en la vena antecubital opuesta. Las mediciones de presión de la obstrucción capilar pulmonar y de volumen de pulsación

fueron repetidas después de que 15 ml/kg y 30 ml/kg de solución salina fueron introducidos.

Los volúmenes ventriculares izquierdos fueron determinados usando una ecocardiografía bi-dimensional. Se uso una presentación de ondulación continua para capturar los mejores ciclos cardiacos para analisis. Dos o tres latidos eran el promedio durante condiciones hemodinámicas estáticas, con el sujeto tomando pausa durante los ciclos respiratorios al fin de la espiración.

La tolerancia a la baja presión negativa de la región inferior del cuerpo que disminuye el volumen central de la sangre de manera gradual, fué usada como medida de tolerancia ortostática. En sesiones separadas, por lo menos 48 horas después, pero dentro de la semana de determinación de la curva de Starling, los sujetos fueron colocados en un tanque y la succión se incremento en forma gradual, siguiendo el sistema con "sujetos puestos cabeza abajo". La presión negativa de la región inferior del cuerpo se descontinuo si el sujeto mostraba signos de presincope (nausea repentina, sudoración, mareos, bradicardia o hipertensión) o una disminución sostenida de presión sanguínea sistólica, por abajo de los 90 mmHg un index de tolerancia, la presión negativa de la región inferior del cuerpo por un tiempo, fué calculado sumando el producto de la presión y duración a cada nivel de presión negativa de la región inferior del cuerpo.

Se comparó la relación entre el volumen diastólico final y el volumen de pulsación entre grupos.

La tolerancia de la presión negativa de la región inferior del cuerpo fué significativamente baja en los atletas, comparada con la de los no-atletas. Seis de siete atletas tenían reacciones presíncopales durante la prueba de presión negativa de la región inferior del cuerpo máxima, comparada con una de seis no-atletas.

Las trayectorias de la presión representativas de un sujeto demuestran que con éstas técnicas de presión negativa de la región inferior del cuerpo e infusión salina, se puede variar la presión de la obstrucción capilar pulmonar sobre una amplia gama fisiológica de casi 20 mmHg. Las relaciones entre la presión de la obstrucción capilar pulmonar y el volumen de pulsación para la información del grupo "más bajo" demuestra que por cada presión de llenado dada, los atletas tienen un mayor volumen de pulsación que los no-atletas. También tuvieron un cambio mayor en su volumen de pulsación con cada cambio en el volumen central de sangre y en la presión de llenado cardíaco.

Este estudio provee nueva información con respecto a la regulación cardiovascular, en atletas de resistencia, en dos importantes aspectos: Los atletas tienen ventrículos con mayor distensión y rendimiento, y por lo tanto una inclinación más pronunciada de la curva de Frank-Starling, rela -

cionando la presión de llenado ventricular al volumen más que, en los no-atletas. La inclinación de la porción lineal pronunciada de ésta relación es un revelador independiente de tolerancia ortostática, y por lo tanto puede jugar un rol al explicar la prevalencia aumentada de hipotensión ortostática en atletas de resistencia bien entrenados con alto poder aeróbico.

Se ha demostrado que los atletas de resistencia poseen una mayor elasticidad diastólica de cámara efectiva del ventrículo izquierdo y destensibilidad que los no-atletas y por lo tanto poseen una inclinación más pronunciada de la curva de Starling que relaciona la presión de llenado ventricular con el volumen de pulsación correlacionándose de manera significativa la inclinación de esta relación con la intolerancia de presión negativa de la región inferior del cuerpo; lo que sugiere un rol importante para los factores no automáticos, en la intolerancia ortostática observada en los atletas de resistencia.

Se había centrado atención casi exclusivamente en la regulación barorreceptora del ritmo cardiaco y de la resistencia periférica, pero con éste reciente estudio se enfatizó la misma importancia del volumen de pulsación en el "triple producto" del control de la presión sanguínea (ritmo cardiaco por el volumen de pulsación por resistencia periférica). Se demostró una gran disminución en el volumen de

pulsación durante la presión negativa de la región inferior del cuerpo en individuos con intolerancia ortostática (principalmente atletas) y se sugirió que el volumen de pulsación podría ser un importante factor independiente no bajo control exclusivo del Sistema Nervioso Autónomo (19).

* **FUNCIÓN ORTOSTÁTICA DURANTE UNA PRUEBA DE PIE, ANTES Y DESPUÉS DEL REPOSO EN CAMA CABEZA ARRIBA Y CABEZA ABAJO.**

Los astronautas pueden mostrar disfunciones ortostáticas regresando a 1 g ($g =$ aceleración gravitacional terrestre = 9.81 m/seg^2) después de un vuelo espacial. La compresión de los cambios cardiovasculares a cero g permitirá adentrarnos en los mecanismos de la pérdida de la tolerancia ortostática, ya sea debido a un vuelo espacial o al reposo en cama. El reposo en cama es un modelo empleado para producir cambios cardiovasculares que están asociados con el vuelo espacial.

En el siguiente estudio, adultos masculinos, jóvenes, fueron puestos a -5° , $+10^\circ$, $+20^\circ$ o $+42^\circ$ de reposo en cama (0, 1/6, 1/3 y 2/3 g respectivamente) durante 6 horas, en 4 días diferente. Esto fué precedido y seguido de una prueba de pie: 5 min. en posición supina, y luego 5 min. en posición erguida con los pies separados, entre ellos 3 pulgadas y a 6 pulgadas de la pared.

Los valores cardiovasculares se midieron a intervalos de 1 min. las presiones diastólica y sistólica se midieron usando un aparato automático de presión sanguínea; también la pre-

sión arterial más baja se calculó. el ritmo cardíaco y los parámetros cardíacos se midieron con un aparato torácico de impedimento. Los valores de los minutos 3, 4 y 5 se usaron para determinar si habían efectos de tiempo a de ángulo de seis sujetos; uno reportó náusea a los 3 min. de estar de pie después de 6 horas de reposo en cama a -5° . El mismo sujeto tuvo mareos en el primer minuto de estar de pie después de 6 horas de descanso en cama a $+10^{\circ}$. El ritmo cardíaco más bajo, previo al descanso en cama, en posición supina fué de 63 y se incrementó en 24 bpm al estar de pie. El ritmo cardíaco posterior al descanso en cama, en posición supina, fué de 65 y se incrementó en 35 bpm al estar de pie; el ritmo cardíaco de la posición erguida se incrementó en 11 bpm después de un descanso en cama a -5° . Los incrementos, después de inclinaciones de $+10$, $+20$, y $+42$ fueron de 4, 3 y 4 bpm, respectivamente. Los cambios en la presión sanguínea arterial más baja fueron mínimos. Los resultados de la prueba de pie, previos y posteriores a 6 horas de descanso en cama a -5° pero no a $+10$, $+20$, o $+42$ son similares a aquellos posteriores a un vuelo especial (20).

*** MARCAPASO CARDIACO PARA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA IDIOPÁTICA REFRACTARIA SEVERA.**

En 1925, Bradbuldy y Eggleston describieron tres pacientes con marcada declinación postural en la presión sanguínea, ritmo fijo del corazón, poliuria nocturna e impotencia; este

desorden idiopático es causado por disfunción sistémica nerviosa autónoma primaria, que podría ser central con defectos neurológicos múltiples (el síndrome de Shy Drager) ó periférico con un defecto limitado de los nervios simpáticos eferentes. Usualmente la hipotensión ortostática incide sobre un periodo de años convirtiéndose en incapacitado funcional. La experiencia de los pacientes con desmayo ortostático y síncope especialmente en la mañana después de que se despiertan.

La terapia para éste desorden es insatisfactorio, incluye: elevación nocturna de la cabecera de la cama, leotardos elásticos, y varios agentes farmacológicos que expanden el volumen de la sangre y realiza la vasoconstricción periférica. En 1980 Moss y colaboradores reportaron que el marcapaso atrial fué beneficioso en un paciente con hipotensión ortostática incapacitado. La razón para aproximarse, fué la eliminación de bradicardia, un factor que la hipotensión diastólica exacerba en este desorden.

Cinco pacientes con hipotensión ortostática refractaria fueron referidos al centro y fueron tratados todos con marcapasos. Los pacientes fueron hombres, entre 76 y 80 años de edad y exentos de anomalías neurológicas. Sin embargo tuvieron desvanecimientos posturales severos acompañados de hipotensión que estuvo refractaria por diversos años de terapia médica tradicional. Presentando síntomas, presión

sanguínea medida antes y después de la implantación del marcapasos y grado de mejoría sintomática. Sólo un paciente no mostró mejoría sintomática, dos pacientes tuvieron una cámara dual atrio ventricular en el marcapasos, implantada por que tenían bradicardia en senos y prolongación evidente del intervalo asociado con el electrocardiograma de desviaciones. Ambos pacientes mostraron mejoría después de la implantación del marcapasos. Los cinco pacientes tuvieron una terapia con fludrocortisona continuada después de la implantación del marcapasos.

En un paciente fué implantado un marcapasos con ritmo responsivo, así que el ritmo del corazón podría incrementarse por actividades físicas. El paciente fué previamente encamado y mejoró dramáticamente después de la implantación del marcapasos con ritmo responsivo, fué capaz de caminar considerables distancias sin síntomas. Un electrocardiograma ambulatorio de 24 horas mostró un apropiado incremento en el ritmo del corazón, pasó arriba de los 125 lat/min durante varios tipos de actividad física.

La Hipotensión ortostática idiopática es usualmente un desorden progresivo. Podemos concluir que un marcapasos con ritmo sensible es más benéfico que un marcapasos con ritmo fijo en el tratamiento de este desorden ya que puede ser programado para aumentar con la actividad física. Pero son necesarias otras experiencias para examinar esta hipótesis.

El marcapaso suministra mejoramiento funcional en pacientes con hipotensión ortostática idiopática, quienes tienen insuficiencia cronotrópica (21).

*** LIBERACIÓN DE CATECOLAMINAS ADRENÉRGICAS DURANTE LA HIPOTENSIÓN CON ADMINISTRACIÓN CONTINUA DE BLOQUEADORES DE CALCIO Y NITROGLICERINA.**

Se investigó el efecto de la Nicardipina y el Diltiazem en la liberación de catecolamina adrenérgica y se comparó con el efecto de la Nitroglicerina, en perros. Fue encontrada una reducción del 35% en la presión arterial principal y sostenida durante 45 min. Los perros fueron observados durante 60 min. después de dejar de infundir la droga. La liberación de catecolamina adrenérgica aumento durante la hipotensión con la administración continua de Nicardipina, Diltiazem y Nitroglicerina, pero no mostraron diferencia significativa entre cada droga. No hubo mayor aumento en la liberación de catecolaminas adrenérgica después de la administración de una dosis adicional de Nicardipina. Estos resultados sugieren que los antagonistas del Ca_2^+ como la Nicardipina inhibe directamente la liberación de catecolamina que provienen de las glándulas adrenales (22).

*** HIPOTENSIÓN CRÓNICA EN LA SOMBRA DE LA HIPERTENSIÓN.**

Entender las causas y el tratamiento de Hipotensión crónica es de beneficio para pacientes afectados. Síntomas de Hipotensión (también con la presión sanguínea en alto grado)

podría reflejar efectos de medicamentos irreconocidos u otra variedad de causas. Incluye neuropatías autonómicas secundarias para diabetes, daño autonómico periférico (síndrome de Bradoury-Eggleston), daño autonómico central (síndrome de Shy-Drager) ó defectos genéticos tal como Dopamina-beta-hidroxilasa deficiente (que causa la ausencia de Norepinefrina con acumulación de Dopamina). La disfunción barorreceptora causa un amplio balanceo en la presión sanguínea que está irrelacionada con la postura, mientras una variedad de estímulos (tosar, micción o presión en senos carotídeos) pueden precipitarse activando el ataque parasimpático, e hipotensión ortostática simpática asociada con hipovolemia podría ocurrir con colapso de la válvula mitral o como una condición idiopática. La diferenciación de estas y otras causas de Hipotensión simpática podría en algunos casos bajar a beneficio de la terapia (23).

*** RESPUESTA PITUITARIA-ADRENAL CON LA CABEZA INCLINADA HACIA ARRIBA EN HUMANOS CON BLOQUEO DE RECEPTORES H1- Y H2-.**

Los efectos de la histamina sobre los receptores antagonistas de Nopiremina, H1 o H2 y la Cimetidina en las respuestas neuroendócrinas y cardiovasculares con la cabeza 50° hacia arriba, fué evaluado en siete hombres. La hipovolemia central fué caracterizado en dos fases. La primera es una fase normotensiva con incremento en el valor del corazón, resistencia periférica total y decremento en rendimiento

cardiaco. Cortisol, catecolaminas y actividad de renina incrementada moderadamente. Las últimas normotensiones durante infusión salina fué reducido por Nefiramina y no fué afectado por Cimetidina. La segunda fase hipotensiva asociada con síntomas presíncopales (choque hipovolémico) y decremento del valor del corazón y resistencias periférica total, incremento en actividades pituitaria-adrenal y simpaticoadrenal.

Una disminución en la presión arterial principal y la resistencia periférica fueron aumentadas por la Nefiramina, cuya inhibición permite la liberación de Norepinefrina. La Cimetidina inhibida por la Epinefrina no afecta el desarrollo del choque hipovolémico. Esto concluye que mecanismos histamínicos son involucrados en actividades del sistema simpático adrenal, pero no en el eje pituitario-adrenal durante la hipovolemia en humanos (24).

*** HIPOTENSIÓN DESPUÉS DE LA PRIMERA DOSIS DE CAPTOPRIL; PUEDE SER PREDECIDO? UN ESTUDIO DE 240 PACIENTES.**

Se estudio prospectivamente la presión sanguínea aguda bajo efecto de una dosis oral de Captopril, 25 mg. en 240 pacientes hipertensos. El medio de reducción relativo de presión sanguínea sistólica y diastólica estaba entre 16 y 15% respectivamente, y el tiempo de la presión arterial media fué de 59 min. La presión sistólica sobrecargada por más de 30% en 4.6% de pacientes, y la presión sanguínea diastólica y presión arterial media bajo por más de 30% en 4.2 y 3.3 de

pacientes respectivamente. En pacientes mayores de 60 años mostró significativamente una gran caída en las presiones sanguíneas sistólica y diastólica. Los pacientes con estenosis arterial renal alcanzaron la presión media en un tiempo corto significativamente comparado con los pacientes con hipertensión esencial y mostró una larga y significativa caída en la presión sanguínea sistólica. Un análisis mostró que la actividad de renina en la base del plasma tuvo una relación significativa para las caídas en la presión sanguínea.

El tratamiento con Captopril debe administrarse cuidadosamente, puesto que no en todos estos pacientes en riesgo de Hipotensión puede ser identificado (25).

*** EFECTOS DE HIPOTENSIÓN CLASIFICADA EN FLUJO DE SANGRE CEREBRAL, VOLUMEN SANGUÍNEO Y TIEMPO TRANSITORIO BAJO, EN PERROS.**

Este estudio comprobó la hipótesis de que el flujo cerebral es mantenido por vasodilatación, manifestada por el mismo como un incremento progresivo en un tiempo transitorio bajo y el volumen de sangre cerebral cuando la presión de perfusión cerebral es reducido. La presión de perfusión cerebral es reducido. La presión de perfusión cerebral fué decrementada en 10 perros anestesiados con Pentobarbital junto a hemorragia controlada.

Se concluyó con esta clasificación autorreguladora que el

flujo de sangre cerebral es mantenido por el incremento de el volumen de sangre cerebral y el tiempo transitorio bajo (26).

CONCLUSIONES

Es importante recordar que los mecanismos reguladores de la presión, principalmente nerviosos y hormonales, deben ser valorados por el médico general, ya que pueden actuar de manera negativa originando problemas serios de Hipotensión, cuando desconocemos la causa.

El sistema renal y el volumen plasmático juegan un papel preponderante en el equilibrio de la presión arterial. La excreción de agua y sal durante la presión alta se eleva considerablemente, mientras que en la presión baja disminuye debajo de lo normal la eliminación de agua y sal por el riñón.

La Hipotensión puede ser hereditaria y coincide con un buen estado de salud y aún de actividad. Aquí la historia clínica representa un excelente medio para investigar posibles casos de hipotensión en la familia del paciente.

El tratamiento de la Hipotensión puede ser a base de fármacos (gotas de adrenalina) pero suele ser eficaz el procurar vigorizar al individuo con un adecuado régimen alimentario y de ejercicios corporales.

No olvidemos que la Hipotensión postural está caracterizada por el hecho de ponerse de pie cuando se está acostado. Este efecto se evita en personas sanas por medio de tres mecanismos que son: Vasodilatación periférica; por el mecanismo de adaptación que provoca una aceleración refleja de la

actividad cardiaca; y por último por la participación del tono muscular que previene el éxtasis en las venas de la parte inferior del cuerpo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Guyton AC: *Tratado de Fisiología Médica*, México DF, Interamericana, 7ª Edición, 1989.
- 2.- Di Cío A: *La Tensión Arterial*, Buenos Aires, El Ateneo, 2ª Edición, 1949.
- 3.- Little DM jr.: *Controlled Hypotension in Anesthesia and Surgery*, Springfield and Ill, Charles C Thomas Publisher 1956.
- 4.- Kelley WN: *Medicina Interna*, Buenos Aires, Médica Panamericana, 1990.
- 5.- Domarus AV, Farreras VP, Rozcan C: *Medicina Interna*, México DF, Marín, 1978.
- 6.- Sokolow N, Ilroy MB: *Cardiología clínica*, México DF, El Manual Moderno, 1983.
- 7.- Espino VR: *Introducción a la Cardiología*, México DF, Méndez Oteo, 1980.
- 8.- Petersordf RG, Adams RD, Braunwald E, et al: *Principios de Medicina Interna*, USA, Mc Graw-hill, 1983.
- 9.- Houssay BA, Caldeyro BR, Houssay AB, et al: *Fisiología Humana*, Buenos Aires, El Ateneo, 1983.
- 10.- Sodeman WA, Sodeman WA jr.: *Fisiopatología Clínica*, México DF, Interamericana, 1969.
- 11.- Weil PG: *Hypotensión, Shock and Cardiocirculatory Failure*, Philadelphia and Montreal, J.B. Lippincott company, 1955.

- 12.-Frienberg CK: *Enfermedad del Corazón, México DF, Interamericana, 1996.*
- 13.-Carral y de Teresa R: *Semiología Cardiovascular, México DF, Interamericana, 1963.*
- 14.-Guadalejara BJF: *Cardiología, México DF, Francisco Mendez Cervantes, 1985.*
- 15.-Abreu LM: *Introducción a la Medicina Interna, México DF, Mendez Cervantes, 1989.*
- 16.-Wharton CPF: *Cardiología, México DF, El Manual Moderno, 1983.*
- 17.-Malemed SF: *Urgencias Médicas en el consultorio Dental, México DF, Científica, 1986.*
- 18.- Mann A: *Psychiatric Symptoms and low blood pressure. BJM, 304 (6819); 64-5, 1992.*
- 19.-Levine BD, Lane LD, Buckey JC, et al: *Left Ventricular Pressure-Volume and Frank-Starling Relations in Endurance Athletes. Circulation, 84 (3); 1016-23, 1991.*
- 20.-Lathers CM, Diamandis PH, Riddle JM, et al: *Orthostatic Function During a Stand Test Before and After Head-Up or Head-Down Bedrest. J Clin Pharmacol, 31 (10); 893-903, 1991.*
- 21.-Weissmann P, Chin NT, Moss AJ: *Cardiac Tachypacing for Severe Refractory Idiopathic Orthostatic Hypotension. Annals of Internal Medicine, 116 (8); 650-1, 1992.*
- 22.-Morooka H, Goton S, Nakita T, et al: *(Adrenal catechola-*

- mine releases during hypotension with continuous admi -
nistration of calcium entry blockers and nitroglycerin).
Nasui, 41 (7); 1070-5, 1992.
- 23.-Robertson D, Mosqueda-Garcia R, Robertson RM, et al:
Chronic hypotension. In the shadow of hypertension. *Am J
Hypertens*, 5 (6 pt 2); 2005-55, 1992.
- 24.-Matzen S, Secher NH Knigge O, et al: Pituitary-adrenal
responses to Head-up tilt in humans: effect of H1- and
H2-receptor blockade. *Am J Physiol*, 263 (1 pt 2); R156-
63, 1992.
- 25.-Postma CT, Dennesen PJ, de Boo T: First dose hypotension
after captopril: can it be predicted? A study of 240
patients. *J Hum Hypertens*, 6 (3); 205-9, 1992.
- 26.-Ferrari N, Wilson DA, Hanley DF, et al: Effects of graded
hypotension on cerebral blood flow, blood volume, and
mean transit time in dogs. *Am J Phyol*, 262 (6 pt 2);
H1908-14, 1992.